

Cechy osobowości a powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego

Personality traits and hypertension-mediated organ damage

Lech Popiołek¹, Olga Siga², Anna Dzieża-Grudnik², Iwona Popiołek³,
Małgorzata Moląg³, Jarosław Królczyk², Tomasz Grodzicki²,
Jolanta Walczewska², Krzysztof Rutkowski¹

¹ Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Katedra Psychoterapii

² Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii,

³ Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Summary

Aim. Arterial hypertension may lead to the development of organ changes. This study compares different personality traits in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy and arterial stiffness.

Methods. The study group consisted of 93 subjects (47 males and 46 females) with primary hypertension. Left ventricular mass index (LVMI) and pulse wave velocity (PWV) were evaluated and used as markers of cardiac and vascular damage. Personality traits of each patient were assessed using three psychometric tools: NEO-FFI, DS14 and EAS.

Results. Patients with increased PWV scored significantly lower than individuals with normal PWV in the following scales: NEO-FFI Neuroticism (18 vs. 27.5; $p = 0.018$), DS14 Negative affectivity (11.5 vs. 17; $p = 0.035$) and EAS Fear (10 vs. 13; $p = 0.004$). Subjects with left ventricular hypertrophy (increased LVMI values) presented lower levels of openness to experience (measured by the NEO-FFI) than persons with normal LVMI values (23 vs. 26; $p = 0.027$).

Conclusions. These findings suggest that there are significant differences in personality traits between hypertensive patients with and without vascular and cardiac damage.

Słowa kluczowe: osobowość, nadciśnienie tętnicze, powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego

Key words: personality, arterial hypertension, hypertensive target organ damage

Wprowadzenie

Powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest chorobą przewlekłą, która charakteryzuje się podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi. Schorzenie to można rozpoznać, gdy wartości ciśnienia skurczowego są większe lub równe 140 mmHg, a/lub wartości ciśnienia rozkurczowego wynoszą co najmniej 90 mmHg [1]. Nadciśnienie tętnicze może prowadzić do rozwoju powikłań w obrębie ważnych narządów ciała, takich jak: serce, nerki, mózg oraz oczy [2]. Do wspólnego opisu powikłań narządowych w przebiegu NT używa się zwykle jednego z dwóch angielskich terminów: *Target Organ Damage* (TOD) lub *Hypertension-mediated Organ Damage* (HMOD). Wytyczne ESH/ESC poświęcone postępowaniu w nadciśnieniu tętniczym wymieniają następujące wskaźniki powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego: przerost lewej komory serca, zwiększoną prędkość fali tętna, pogrubienie ściany tętnicy szyjnej lub obecność w niej blaszki miażdżycowej, mikroalbuminurię, obniżone wartości współczynnika filtracji kłębuszkowej, obniżone wartości wskaźnika kostkowo-ramiennego i podwyższone wartości ciśnienia tętna u osób w wieku podeszłym [1].

Proces prowadzący do rozwoju powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego jest złożony. Badacze zwracają szczególną uwagę na następujące mechanizmy patofizjologiczne zaangażowane w powstawanie uszkodzeń w obrębie ważnych narządów ciała: aktywację komórek śródbłonna, aktywację płytek krwi oraz zmiany w obrębie układu renina-angiotensyna-aldosteron [2]. Dotychczas udało się zidentyfikować wiele różnych czynników, które mogą być powiązane z rozwojem HMOD (są to m.in.: wiek osoby badanej, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, wartości ciśnienia tętniczego, palenie tytoniu, a także poziom aktywności fizycznej [3–6]). Jednakże, zgodnie z naszą wiedzą, do tej pory nie podejmowano prób wyodrębnienia tych zmiennych psychologicznych, które różnicują osoby z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego od osób bez tego typu powikłań.

Osobowość a zdrowie

Wzajemne związki pomiędzy funkcjonowaniem psychicznym oraz zdrowiem somatycznym były przez lata przedmiotem wielu badań. W niektórych doniesieniach wskazywano na obecność istotnych powiązań pomiędzy zmiennymi osobowościowymi oraz stanem układu krążenia (np. [7–9]). Duża część badań w tym zakresie opierała się na tzw. teorii wielkiej piątki (czyli na pięcioczynnikowym modelu osobowości). Teoria ta zakłada, że osobowość każdego człowieka (niezależnie od jego płci oraz kontekstu kulturowego, w którym się wychował [10]) można w uproszczeniu opisać za pomocą pięciu zmiennych. Te zmienne to: neurotyczność, ekstrawersja, otwartość na doświadczenie, sumienność oraz ugodowość [11]. Współczesne doniesienia wskazują, że wysoki poziom otwartości na doświadczenie może być czynnikiem chroniącym przed rozwojem choroby wieńcowej serca [7], natomiast wysoki poziom sumienności może być związany z niższym ryzykiem rozwoju zespołu metabolicznego [12].

Część badaczy zajmujących się oceną wzajemnych związków pomiędzy zmiennymi osobowościowymi oraz zdrowiem somatycznym posługiwała się w swoich pracach teorią osobowości typu D. Jednostki, u których można zdiagnozować osobowość typu D, charakteryzują się tendencją do doświadczania dużej ilości negatywnych emocji niezależnie od czasu oraz okoliczności zewnętrznych (wykazują więc wysoki poziom negatywnej emocjonalności). Mają one również tendencję do ukrywania tych emocji, nieujawniania ich przed innymi ludźmi, ponieważ boją się krytyki społecznej (ten wymiar osobowości typu D został nazwany hamowaniem społecznym) [8]. W toku dotychczasowych badań udało się ustalić, że osobowość typu D można traktować jako niezależny predyktor zgonu w grupie osób z rozpoznaną chorobą wieńcową serca [8]. Ten typ osobowości może się także wiązać ze zwiększoną częstością komorowych zaburzeń rytmu serca w grupie osób niechorujących na chorobę wieńcową [13]. W populacji pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym rozpowszechnienie osobowości typu D osiąga prawdopodobnie 53% [14].

W niektórych badaniach z zakresu psychosomatyki skupiano się na tych aspektach osobowości, które są wrodzone (a nie uwarunkowane środowiskowo) i które ujawniają się już w pierwszym roku życia człowieka. Wspomniane przed chwilą aspekty ludzkiej osobowości nazywane są temperamentem. Zgodnie z popularną teorią Bussa i Plomina istnieją trzy podstawowe zmienne temperamentalne: emocjonalność, aktywność oraz towarzyskość [15, 16]. Jedną z tych zmiennych – aktywność – została powiązana przez fińskich badaczy z ryzykiem rozwoju miażdżycy w obrębie tętnic szyjnych w grupie młodych mężczyzn [17].

Mechanizm leżący u podstaw obserwowanych związków pomiędzy cechami osobowości (lub temperamentu) oraz stanem układu krążenia jest złożony i nie do końca poznany. W wielu niezależnych badaniach wykazano, że cechy osobowości są powiązane z zachowaniami o charakterze antyzdrowotnym (takimi jak np.: palenie papierosów, podejmowanie ryzykownych kontaktów seksualnych lub nadużywanie substancji psychoaktywnych), a także z zachowaniami o charakterze prozdrowotnym (takimi jak np.: regularna aktywność fizyczna, kontrola masy ciała czy też regularne przeglądy stomatologiczne) [18–20].

Związki pomiędzy osobowością oraz stanem zdrowia człowieka można też próbować wyjaśniać, odwołując się do wyborów życiowych dokonywanych przez osoby badane [21]. Na przykład w jednym z badań wykazano, że osoby sumienne mają większe szanse na utrzymanie związku małżeńskiego, który może mieć pozytywny wpływ na stan ich zdrowia [22]. W innym badaniu stwierdzono natomiast, że trzy zmienne osobowościowe wyodrębniane w ramach modelu pięcioczynnikowego (chodzi tu o ekstrawersję, ugodowość oraz sumienność [23]) są powiązane z ilością i jakością relacji społecznych danej osoby. Z kolei ilość i jakość relacji społecznych mogą mieć istotny wpływ na ryzyko zgonu danej jednostki [24].

Istnieją również badania, które sugerują, że istnieje związek pomiędzy określonymi cechami osobowości oraz poziomem cytokin prozapalnych. Na przykład Sutin i wsp. [25] twierdzą, że osoby, u których wstępuje wysoki poziom neurotyczności oraz niski poziom sumienności, mają podwyższony poziom interleukiny 6 (IL-6). Z kolei badanie przeprowadzone przez Denolleta i wsp. [26] pokazuje, że osobowość typu

D wiąże się z podwyższonym poziomem kachektyny (*tumor necrosis factor alpha* – TNF- α) u pacjentów z przewlekłą niewydolnością krążenia. Co ciekawe, u osób z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego występują wyższe poziomy IL-6 oraz TNF- α niż u jednostek chorujących na nadciśnienie tętnicze niepowikłane zmianami narządowymi [27].

Wydaje się, że z każdy z opisanych powyżej mechanizmów może częściowo tłumaczyć potencjalne związki pomiędzy określonymi cechami osobowości (lub temperamentu) oraz powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego. Ze względu na duży poziom złożoności tematyki poruszanej w niniejszej pracy oraz ze względu na to, że związki pomiędzy osobowością oraz powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego nie były dotychczas badane, chcielibyśmy postawić bardzo ogólną hipotezę badawczą. Zgodnie z tą hipotezą istnieją różnice w zakresie cech osobowości u pacjentów z HMOD oraz u osób chorujących na nadciśnienie tętnicze niepowikłane zmianami narządowymi.

W trakcie niniejszego badania przeszukano dwie bazy danych (MEDLINE oraz Scopus), używając następujących słów kluczowych: blood pressure, DS14, EAS, end organ damage, HMOD, hypertension, hypertension-mediated organ damage, hypertensive organ damage, left ventricular hypertrophy, left ventricular mass index, LVH, LVMI, markers of TOD, NEO-FFI, NEO-PI-R, organ damage, personality, personality differences, psychology, psychopathology, pulse wave velocity, PWV, target organ damage, TOD, type D personality. Po przeprowadzeniu wyszukiwania opartego na wyżej wymienionych słowach kluczowych nie znaleziono żadnych prac dotyczących związków pomiędzy zmiennymi psychologicznymi oraz obecnością powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego.

Material i metody

Niniejsze badanie zostało przeprowadzone w Poradni Nadciśnienia Tętniczego, która działa w ramach Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. Zostało ono zaakceptowane przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Jagiellońskiego (KBET/151/B/2012). Każdy z uczestników badania udzielił pisemnej zgody na wszystkie procedury wykonywane w ramach projektu. Niniejszy artykuł opisuje jedynie niewielką część wyników uzyskanych w trakcie badania.

Grupa badana

Do badania rekrutowano kolejnych pacjentów, którzy zgłaszali się do Poradni Nadciśnienia Tętniczego. Każda z osób włączonych do badania spełniała następujące kryteria: wiek – co najmniej 18 lat; rasa – kaukaska; potwierdzona diagnoza nadciśnienia tętniczego pierwotnego. Z grupy osób włączonych do badania wykluczono wszystkich pacjentów, u których stwierdzono: uszkodzenie mózgu wywołane przez uraz; obecność różnych zaburzeń psychicznych (w szczególności: otępienia, schizofrenii, zaburzeń nastroju, uzależnienia od substancji psychoaktywnych); wysokie wyniki (powyżej 65 tenów) w skalach klinicznych inwentarza MMPI-2; przyjmowanie leków

psychiatrycznych w okresie trwania badania; skurczową niewydolność serca; przewlekłą chorobę nerek; obecność ostrego lub przewlekłego procesu zapalnego; nowotwór.

Zmienne i sposoby ich pomiaru

Każdego z uczestników badania poddano dokładnej ocenie klinicznej. Wszystkim pacjentom zaproponowano też udział w następujących procedurach: badanie echokardiograficzne, pomiar prędkości fali tętna oraz badanie psychologiczne.

Ocena kliniczna

Od każdej z osób badanych zebrano standaryzowany wywiad dotyczący stanu zdrowia oraz stylu życia. Wywiad ten zawierał m.in. pytania dotyczące tego: jak długo pacjent choruje na nadciśnienie tętnicze; czy choruje na inne choroby przewlekłe; czy spożywa alkohol, tytoń lub inne substancje psychoaktywne; czy uprawia regularnie sport; czy przyjmuje jakiegokolwiek leki na stałe; czy w rodzinie występują choroby układu krążenia. Każdy z wywiadów został uzupełniony o dokładną analizę dokumentacji medycznej danego pacjenta.

U wszystkich pacjentów wykonano podstawowe pomiary antropometryczne. Na podstawie przeprowadzonych pomiarów u każdej z osób badanych wyliczono wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index* – BMI) oraz stosunek obwodu talii do obwodu bioder (*Waist to Hip Ratio* – WHR). Od każdego uczestnika badania pobrano próbki krwi w celu oceny podstawowych parametrów biochemicznych.

Ciśnienie tętnicze w grupie osób badanych oceniano za pomocą metody ABPM (*Ambulatory Blood Pressure Monitoring*). Do 24-godzinnych pomiarów ciśnienia tętniczego wykorzystano urządzenie Spacelabs 90207 (Spacelabs Healthcare, Snoqualmie, WA, USA). Wszystkie pomiary metodą ABPM odbywały się w dni robocze, a każdy z pacjentów został poinstruowany, aby w dniu badania zachowywał się naturalnie i wykonywał typowe dla siebie czynności.

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne udało się przeprowadzić u 89 spośród 93 uczestników badania (w wypadku 4 pacjentów nie uzyskano satysfakcjonującej jakości obrazu). Wszystkie pomiary echokardiograficzne zostały wykonane przez doświadczonego lekarza za pomocą tego samego urządzenia Toshiba Xario XG (Toshiba, Tokio, Japonia) wyposażonego w głowicę 2,5–3,5 MHz. Wskaźnik masy lewej komory serca (*Left Ventricular Mass Index* – LVMI) był wyliczany na podstawie wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiografii [28].

Kobiety, u których wartość wskaźnika LVMI przekraczała 95 g/m² oraz mężczyźni z wartościami wskaźnika LVMI > 115 g/m² zostali zakwalifikowani do grupy osób z przerostem lewej komory serca [1].

Pomiar prędkości fali tętna

Do pomiaru prędkości fali tętna (*Pulse Wave Velocity* – PWV) wykorzystano urządzenie COMPLIOR (Colson, Gerges les Genosse, Francja). Wartości wskaźnika PWV wyliczano przez podzielenie 80% odległości pomiędzy tętnicą szyjną i tętnicą udową przez czas propagacji fali tętna [29]. Wszystkie pomiary zostały wykonane przez odpowiednio przeszkolonego lekarza, który postępował zgodnie z zatwierdzonym algorytmem. W analizie statystycznej wykorzystano uśrednione wartości 10 następujących po sobie pomiarów. Cała procedura była poprzedzona 10-minutowym odpoczynkiem w pozycji leżącej w cichym pomieszczeniu o stałej temperaturze powietrza [30].

Wartości wskaźnika PWV > 10 m/s zostały zaklasyfikowane jako podwyższone niezależnie od płci osób badanych [1]. Prędkość fali tętna potraktowano jako wskaźnik sztywności dużych naczyń tętniczych.

Badanie psychologiczne

Każdy z pacjentów został przebadany za pomocą następujących metod psychometrycznych: NEO-FFI, DS14 oraz EAS. Każde z wymienionych narzędzi zostało przetłumaczone na język polski oraz dostosowane do warunków polskich przez Pracownię Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego [11, 16, 31]. Badanie psychologiczne każdego uczestnika badania zostało przeprowadzone przez psychologa będącego doktorantem w Katedrze Psychoterapii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Pięć wielkich wymiarów ludzkiej osobowości oceniano za pomocą inwentarza NEO-FFI. Narzędzie to składa się z pięciu skal, które mierzą poziom następujących zmiennych: neurotyczność, ekstrawersję, otwartość na doświadczenie, sumienność i ugodowość [11]. Każda ze skal składa się z 12 itemów (twierdzeń), których prawdziwość w stosunku do siebie badany ocenia na skali pięciostopniowej. Otrzymane wyniki surowe mogą zostać odniesione do norm populacyjnych opracowanych dla osób w różnym wieku i różnej płci. Właściwości psychometryczne polskiej wersji inwentarza NEO-FFI są zadowalające. Na przykład współczynnik α -Cronbacha waha się od 0,68 do 0,82 dla różnych skal opisywanej metody [11]. W trakcie niniejszego badania uzyskano następujące wartości współczynników α -Cronbacha: „Otwartość na doświadczenie” – 0,66; „Sumienność” – 0,80; „Ekstrawersja” – 0,77; „Ugodowość” – 0,78; „Neurotyczność” – 0,86.

Osobowość typu D w populacji osób badanych wykrywano za pomocą skali DS14. W skład tej metody wchodzi dwie podskale mierzące poziom negatywnej emocjonalności oraz hamowania społecznego [14]. Każda z podskal składa się z 7 itemów (twierdzeń), których prawdziwość osoba badana ocenia na skali pięciostopniowej (0 oznacza tutaj „twierdzenie fałszywe”, a 4 – „twierdzenie prawdziwe”). U osób, u których poziom negatywnej emocjonalności oraz hamowania społecznego jest wysoki (wynik w każdej z podskal wynosi co najmniej 10 punktów), można podejrzewać osobowość typu D [31]. Właściwości psychometryczne polskiej wersji skali DS14 są zadowalające. Wartości współczynników α -Cronbacha wynoszą 0,86 i 0,84 dla podskal

„Negatywna emocjonalność” oraz „Hamowanie społeczne”. Z kolei rzetelność oceniana za pomocą metody *test-retest* wynosi odpowiednio 0,74 oraz 0,70 [31]. W wypadku niniejszego badania wartości współczynników α -Cronbacha wynosiły 0,90 dla podskali „Negatywna emocjonalność” oraz 0,86 dla podskali „Hamowanie społeczne”.

Temperament uczestników badania oceniano za pomocą metody EAS-D (jest to wersja kwestionariusza EAS przeznaczona do badania osób dorosłych). Narzędzie to składa się z 20 twierdzeń, które tworzą 5 skal: Niezadowolenie, Strach, Złość, Aktywność, Towarzystwość [32]. Każda z pięciu skal kwestionariusza składa się z 4 twierdzeń. Do każdego z tych twierdzeń osoba badana powinna się odnieść, używając skali pięciostopniowej (od 1 – „zdecydowanie nie” do 5 – „zdecydowanie tak”). Właściwości psychometryczne metody EAS-D są akceptowalne. Wartości współczynników α -Cronbacha wahają się od 0,57 do 0,74 dla różnych skal opisywanego kwestionariusza, natomiast rzetelność oceniana za pomocą metody *test-retest* waha się w granicach od 0,71 do 0,84 [16]. W trakcie analizy statystycznej danych pochodzących z niniejszego badania uzyskano następujące wartości współczynników α -Cronbacha: „Niezadowolenie” – 0,76; „Strach” – 0,74; „Złość” – 0,66; „Aktywność” – 0,57 oraz „Towarzystwość” – 0,62.

Analiza statystyczna

Analiza statystyczna zebranych danych została przeprowadzona z wykorzystaniem pakietu statystycznego STATISTICA 12.0 PL (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Przyjęto poziom istotności (alfa) równy 0,05. W pierwszym etapie analizy statystycznej oceniano rozkłady zmiennych ciągłych, używając do tego celu testu Shapiro–Wilka. Zmienne o rozkładach nieróżniących się w sposób istotny od rozkładu normalnego porównywano za pomocą testów *t*-Studenta. Testy *U* Manna–Whitneya oraz Kruskala–Wallisa zostały wykorzystane do porównywania tych zmiennych, których rozkłady w sposób istotny różniły się od rozkładu normalnego. Do porównywania proporcji w badanych podgrupach użyto testów opartych na statystyce Chi-kwadrat. W analizie korelacji wykorzystano współczynniki korelacji rang Spearmana.

Wyniki

Grupa badana składała się z 93 dorosłych osób (46 kobiet i 47 mężczyzn) ze zdiagnozowanym nadciśnieniem pierwotnym. Wyniki pomiarów parametrów podstawowych w grupie osób badanych przedstawiono w tabeli 1. Statystyki opisowe dla zmiennych psychologicznych w grupie badanej przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Wyniki pomiarów parametrów podstawowych w grupie osób badanych

Zmienne	N = 93	Wartości referencyjne
Wiek, lata, mediana (IQR)	49 (41–57)	-
Odsetek kobiet, n (%)	46 (49,46%)	-
BMI (kg/m ²), mediana (IQR)	28,09 (25,01–31,25)	18,50–24,99

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

WHR, mediana (IQR)	0,93 (0,83–0,99)	< 0,85 (kobiety) lub < 0,90 (mężczyźni)
Wartości ciśnienia tętniczego		
Ciśnienie skurczowe (ABPM) (mmHg), średnia (SD)	127,86 (12,70)	< 130,00
Ciśnienie rozkurczowe (ABPM) (mmHg), średnia (SD)	79,25 (9,20)	< 80,00
Dipping skurczowy (%), mediana (IQR)	11,03 (7,77–13,78)	10,00–20,00
Dipping rozkurczowy (%), średnia (SD)	22,65 (8,56)	10,00–20,00
Wyniki badań laboratoryjnych		
Glukoza na czczo (mmol/L), mediana (IQR)	5,12 (4,61–5,81)	3,30–5,60
HbA1c (%), mediana (IQR)	5,60 (5,40–5,80)	4,30–5,90
Cholesterol całkowity (mmol/L), mediana (IQR)	5,30 (4,60–6,00)	3,20–5,20
LDL (mmol/L), mediana (IQR)	3,00 (2,40–3,70)	< 3,40
HDL (mmol/L), mediana (IQR)	1,50 (1,23–1,86)	> 1,00
Trójglicerydy (mmol/L), mediana (IQR)	1,40 (0,99–1,75)	< 2,26
Kreatynina (μmol/L), mediana (IQR)	73,00 (67,00–82,00)	62,00–106,0
Wskaźniki powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego		
PWV (m/s), mediana (IQR)	12,07 (10,68–14,45)	≤ 10
LVMI (g/m ²), mediana (IQR)	95,88 (77,66–110,82)*	≤ 95 (kobiety) lub ≤ 115 (mężczyźni)

* N = 89

ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring) – ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego; BMI (Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała; HDL (High Density Lipoproteins) – lipoproteiny wysokiej gęstości; IQR (Interquartile Range) – rozstęp międzykwartylowy; LDL (Low Density Lipoproteins) – lipoproteiny niskiej gęstości; LVMI (Left Ventricular Mass Index) – wskaźnik masy lewej komory serca; PWV (Pulse Wave Velocity) – prędkość fali tętna; WHR (Waist to Hip Ratio) – stosunek obwodu talii do obwodu bioder

Tabela 2. Statystyki opisowe dotyczące zmiennych psychologicznych w grupie badanej

Zmienne	Minimum	Q ₁	Mediana (Q ₂)	Q ₃	Maksimum
NEO-FFI					
Neurotyczność	5,0	15,0	20,0	29,0	44,0
Ekstrawersja	7,0	22,0	27,0	31,0	43,0
Otwartość na doświadczenie	11,0	21,0	25,0	29,0	37,0
Ugodowość	8,0	27,5	32,0	36,0	42,0

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Sumiennosc	18,0	28,5	33,5	38,0	46,0
DS14					
Negatywna emocjonalność	0,0	7,5	12,0	17,0	28,0
Hamowanie społeczne	0,0	5,0	9,0	14,0	22,0
EAS					
Niezadowolenie	5,0	8,0	12,0	14,0	20,0
Strach	5,0	8,0	10,5	13,0	20,0
Złość	4,0	10,0	12,0	14,0	20,0
Aktywność	7,0	11,0	14,0	16,0	20,0
Towarzyskość	6,0	10,0	13,5	15,0	20,0

Q₁ (quartile 1) – kwartył 1; Q₂ (quartile 2) – kwartył 2; Q₃ (quartile 3) – kwartył 3

Osoby badane przyjmowały następujące leki hipotensyjne: diuretyki (ponad 46% uczestników badania), blokery kanału wapniowego (prawie 40%), inhibitory konwertazy angiotensyny (ponad 37%), leki beta-adrenolityczne (około 33%), sartany (prawie 19%), a także leki alfa-adrenolityczne (ponad 8%). Wszyscy pacjenci byli leczeni zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC/ESH dotyczącymi postępowania w nadciśnieniu tętniczym. W wypadku każdej osoby badanej schemat farmakoterapii był adekwatny do jej stanu klinicznego.

Analiza korelacji

Przeprowadzona analiza ujawniła istnienie kilku istotnych statystycznie korelacji pomiędzy badanymi zmiennymi. Otwartość na doświadczenie (zmienna mierzona za pomocą inwentarza NEO-FFI) była ujemnie skorelowana z wartościami wskaźnika masy lewej komory serca ($r = -0,23$; $p = 0,034$). Z kolei prędkość fali tętna była ujemnie skorelowana z poziomem aktywności mierzonym za pomocą skali EAS „Aktywność” ($r = -0,21$; $p = 0,041$).

Prędkość fali tętna była w sposób liniowy związana z wiekiem osób badanych ($r = 0,49$; $p < 0,001$). Korelacja pomiędzy wskaźnikiem masy lewej komory serca oraz wiekiem pacjentów nie była istotna statystycznie. W grupie badanej nie zaobserwowano liniowych związków pomiędzy prędkością fali tętna oraz wskaźnikiem masy lewej komory serca.

Porównanie pacjentów z prawidłowymi i podwyższonymi wartościami wskaźnika PWV

Mediana wieku pacjentów z podwyższonymi wartościami wskaźnika PWV była istotnie wyższa niż mediana wieku osób z prawidłowymi wartościami tego wskaźnika (50 vs. 45; $p = 0,023$). Jednostki, u których wykryto podwyższoną prędkość fali tętna, były też częściej leczone za pomocą inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEI) niż

pacjenci z prawidłowymi wartościami wskaźnika PWV (40% vs. 11,11%; $p = 0,021$). W wypadku innych zmiennych wymienionych w tabeli 3 nie znaleziono istotnych statystycznie różnic pomiędzy tymi dwiema grupami pacjentów.

Tabela 3. Różnice w zakresie parametrów podstawowych u osób z prawidłową i nieprawidłową prędkością fali tętna (PWV) oraz prawidłową i nieprawidłową wartością wskaźnika masy lewej komory serca (LVMI)

Zmienne	Prawidłowa PWV (n = 18)	Podwyższona PWV (n = 75)	p	Prawidłowy LVMI (n = 58)	Podwyższony LVMI (n = 31)	p
Wiek, lata, mediana (IQR)	45 (34–50)	50 (41–59)	0,023	48,5 (41–57)	49 (41–57)	0,966
Odsetek kobiet, n (%)	9 (50,00%)	37 (49,30%)	0,959	32 (55,17%)	13 (41,94%)	0,234
Odsetek palaczy, n (%)	8 (44,44%)	39 (52,00%)	0,591	30 (51,72%)	15 (48,39%)	0,744
BMI (kg/m ²), mediana (IQR)	26,67 (24,15–31,25)	28,65 (25,01–31,49)	0,789	27,86 (24,68–31,20)	29,35 (26,04–32,47)	0,089
WHR, mediana (IQR)	0,92 (0,84–0,98)	0,93 (0,83–0,99)	0,953	0,91 (0,81–0,99)	0,95 (0,88–0,99)	0,466
Wartości ciśnienia tętniczego						
Ciśnienie skurczowe (ABPM) (mmHg), średnia (SD)	127,28 (14,85)	128,00 (12,23)	0,830	126,05 (13,16)	130,90 (11,86)	0,090
Ciśnienie rozkurczowe (mmHg), średnia (SD)	82,00 (11,54)	78,60 (8,50)	0,160	78,48 (8,36)	80,13 (10,98)	0,431
Dipping skurczowy (mmHg), mediana (IQR)	11,45 (8,59–14,03)	11,01 (7,12–13,71)	0,558	11,13 (8,54–14,03)	10,30 (5,26–13,50)	0,226
Dipping rozkurczowy (mmHg), średnia (SD)	22,97 (8,27)	22,57 (8,68)	0,860	23,91 (8,41)	21,08 (8,62)	0,053
Wyniki badań laboratoryjnych						
Glukoza na czczo (mmol/L), mediana (IQR)	4,83 (4,57–5,23)	5,18 (4,76–5,82)	0,169	5,06 (4,57–5,82)	5,14 (4,76–5,81)	0,458
HbA1c (%), mediana (IQR)	5,50 (5,40–5,70)	5,60 (5,40–5,90)	0,329	5,55 (5,40–5,80)	5,60 (5,40–5,80)	0,713

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Cholesterol całkowity (mmol/L), mediana (IQR)	5,05 (4,60–5,70)	5,30 (4,70–6,00)	0,636	5,35 (4,70–6,00)	5,25 (4,70–5,90)	0,646
LDL (mmol/L), mediana (IQR)	2,85 (2,30–3,60)	3,00 (2,40–3,70)	0,910	3,10 (2,40–3,80)	2,90 (2,50–3,70)	0,927
HDL (mmol/L), mediana (IQR)	1,40 (1,11–1,70)	1,56 (1,25–1,87)	0,347	1,58 (1,26–1,92)	1,34 (1,17–1,68)	0,048
Trójglicerydy (mmol/L), mediana (IQR)	1,26 (0,94–1,61)	1,42 (1,00–1,78)	0,541	1,21 (0,89–1,68)	1,59 (1,23–2,11)	0,019
Kreatynina (μmol/L), mediana (IQR)	75,70 (71,0–83,00)	72,00 (67,00–82,00)	0,137	72,50 (67,00–79,00)	73,00 (68,00–84,00)	0,309

Przedstawione wartości to mediany porównywane za pomocą testu U Manna–Whitneya, średnie porównywane za pomocą testu t-Studenta lub proporcje (%) porównywane na podstawie statystyk Chi-kwadrat.

ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring) – ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego; ACEI (Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitors) – inhibitory konwertazy angiotensyny; ARB (Angiotensin II Receptor Blockers) – antagoniści receptora angiotensyny II; ASA (Acetylsalicylic Acid) – kwas acetylosalicylowy; BMI (Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała; CCB (Calcium Channel Blockers) – blokery kanału wapniowego; HDL (High-density Lipoproteins) – lipoproteiny wysokiej gęstości; IQR (Interquartile Range) – rozstęp międzykwartyłowy; LDL (Low-density Lipoproteins) – lipoproteiny niskiej gęstości; LVMI (Left Ventricular Mass Index) – wskaźnik masy lewej komory serca; NS (Not Significant) – wynik nieistotny statystycznie; PWV (Pulse Wave Velocity) – prędkość fali tętna; SD (Standard Deviation) – odchylenie standardowe; WHR (Waist to Hip Ratio) – stosunek obwodu talii do obwodu bioder

Ciśnienie skurczowe i rozkurczowe było mierzone za pomocą metody ABPM.

Pacjenci, u których stwierdzono prawidłowe wartości prędkości fali tętna, osiągnęli istotnie wyższe wyniki w zakresie negatywnej emocjonalności (DS14), strachu (EAS) oraz neurotyczności (NEO-FFI) niż pacjenci z podwyższonymi wartościami wskaźnika PWV (tab. 4). W wypadku innych zmiennych psychologicznych nie znaleziono istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami.

Tabela 4. Różnice w zakresie zmiennych psychologicznych u osób z prawidłową i nieprawidłową prędkością fali tętna (PWV) oraz prawidłową i nieprawidłową wartością wskaźnika masy lewej komory serca (LVMI)

Zmienne	Prawidłowa PWV (n = 18)	Podwyższona PWV (n = 75)	p	Prawidłowy LVMI (n = 58)	Podwyższony LVMI (n = 31)	p
NEO-FFI						
Neurotyczność, mediana (IQR)	27,5 (20,0–34,0)	18,0 (15,0–28,0)	0,018	20,0 (15,0–28,0)	20,0 (15,0–29,0)	0,578
Ekstrawersja, mediana (IQR)	27,0 (22,0–31,0)	27,5 (22,0–31,0)	0,824	27,0 (22,0–31,0)	29,0 (23,0–31,0)	0,543

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Otwartość na doświadczenie, mediana (IQR)	26,0 (25,0–30,0)	24,0 (20,0–29,0)	0,154	26,0 (22,0–30,0)	23,0 (19,0–27,0)	0,027
Ugodowość, mediana (IQR)	32,0 (28,0–35,0)	32,0 (27,0–36,0)	0,733	33,0 (30,0–37,0)	31,0 (26,0–35,0)	0,053
Sumiennność, mediana (IQR)	30,5 (29,0–36,0)	34,0 (28,0–38,0)	0,388	34,0 (30,0–38,0)	33,0 (27,0–37,0)	0,506
DS14						
Negatywna emocjonalność, mediana (IQR)	17,0 (9,0–22,0)	11,5 (7,0–16,0)	0,035	12,0 (8,0–17,0)	11,5 (7,0–17,0)	0,728
Hamowanie społeczne, mediana (IQR)	11,0 (6,0–14,0)	8,5 (5,0–13,0)	0,265	8,5 (5,0–13,0)	9,5 (6,0–14,0)	0,259
EAS						
Niezadowolenie, mediana (IQR)	13,5 (10,0–14,0)	11,0 (8,0–14,0)	0,153	12,0 (8,0–14,0)	11,5 (8,0–15,0)	0,733
Strach, mediana (IQR)	13,0 (10,0–16,0)	10,0 (8,0–13,0)	0,004	10,0 (8,0–13,0)	11,0 (9,0–12,0)	0,856
Złość, mediana (IQR)	13,0 (10,0–14,0)	11,0 (10,0–14,0)	0,162	12,0 (10,0–14,0)	12,0 (10,0–15,0)	0,700
Aktywność, mediana (IQR)	15,0 (13,0–16,0)	13,0 (11,0–15,0)	0,117	14,0 (11,0–16,0)	13,5 (12,0–15,0)	0,901
Towarzyskość, mediana (IQR)	14,0 (12,0–15,0)	13,0 (10,0–15,0)	0,703	13,5 (11,0–15,0)	12,0 (10,0–15,0)	0,568

Przedstawione wartości to mediany porównywane za pomocą testu U Manna–Whitneya.

IQR (Interquartile Range) – rozstęp międzykwartyłowy; LVMI (Left Ventricular Mass Index) – wskaźnik masy lewej komory serca; NS (Not Significant) – wynik nieistotny statystycznie; PWV (Pulse Wave Velocity) – prędkość fali tętna

Porównanie pacjentów z prawidłowymi i podwyższonymi wartościami wskaźnika LVMI

Analiza porównawcza nie wykazała obecności istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami z podwyższonymi wartościami wskaźnika masy lewej komory serca oraz pacjentami z prawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI w poziomach większości zmiennych wymienionych w tabeli 3. Osoby, u których stwierdzono podwyższoną wartość wskaźnika LVMI, miały istotnie wyższe przeciętne poziomy trójglicerydów we krwi (mediany: 1,59 vs. 1,21 mmol/L; $p = 0,020$) oraz istotnie niższe przeciętne poziomy lipoprotein wysokiej gęstości (HDL) we krwi (mediany: 1,34 vs. 1,58 mmol/L; $p = 0,048$) niż osoby z prawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI. W wypadku pacjentów ze stwierdzonym przerostem lewej komory serca odsetek osób

leczonych za pomocą diuretyków oraz leków z grupy ACEI był istotnie wyższy niż odsetek osób stosujących diuretyki oraz inhibitory konwertazy angiotensyny w grupie pacjentów z prawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI (61,29% vs. 29,31%; $p = 0,003$ oraz 48,39% vs. 25,86%; $p = 0,032$).

Osoby z prawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI osiągały istotnie wyższe wyniki w skali „Otwartość na doświadczenie” inwentarza NEO-FFI niż pacjenci z przerostem lewej komory serca. W trakcie badania nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy tymi dwiema grupami pacjentów w zakresie skal: NEO-FFI „Neurotyczność”, NEO-FFI „Ekstrawersja”, NEO-FFI „Sumiennność”, NEO-FFI „Ugodowość” oraz w zakresie wszystkich skal metod DS14 i EAS (tab. 4).

Częstość występowania osobowości typu D w grupie badanej

U 37 pacjentów (co stanowi 39,78% grupy badanej) badanie za pomocą skali DS14 zasugerowało możliwość zdiagnozowania osobowości typu D (warto zaznaczyć, że ostateczna diagnoza wymaga pogłębionego wywiadu i nie może być postawiona na podstawie testu przesiewowego). Po przeanalizowaniu dostępnych danych nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie częstości występowania cech osobowości typu D w podgrupach osób z prawidłową i nieprawidłową prędkością fali tętna oraz z prawidłową i nieprawidłową wartością wskaźnika LVMI.

Dyskusja wyników

W trakcie badania udało się wykryć następujące zależności:

- (1) Wysokie wartości prędkości fali tętna były związane z niską liczbą punktów uzyskiwanych przez osoby badane w skali EAS „Aktywność”.
- (2) Wysokie wartości wskaźnika LVMI były związane z niską liczbą punktów uzyskiwanych przez uczestników badania w skali NEO-FFI „Otwartość na doświadczenie”.
- (3) Osoby, u których stwierdzono prawidłowe wartości wskaźnika PWV, uzyskiwały istotnie wyższe wyniki w skalach: DS14 „Negatywna emocjonalność”, EAS „Strach” oraz NEO-FFI „Neurotyczność” niż pacjenci ze sztywnością dużych naczyń tętniczych.
- (4) Pacjenci, u których nie stwierdzono przerostu lewej komory serca, prezentowali wyższy poziom otwartości na doświadczenie mierzonej za pomocą kwestionariusza NEO-FFI niż osoby z nieprawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI.
- (5) Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie częstości występowania osobowości typu D w grupach pacjentów z prawidłowymi oraz nieprawidłowymi wartościami wskaźnika PWV.
- (6) Odsetek uczestników badania, u których wysunięto podejrzenie osobowości typu D, nie różnił się w sposób istotny pomiędzy grupą pacjentów z prawidłowymi wartościami wskaźnika LVMI oraz grupą osób z przerostem lewej komory serca.

Pierwszy z uzyskanych wyników powinien być interpretowany ostrożnie ze względu na niską rzetelność skali EAS „Aktywność” w naszej grupie badanej. Wynik ten może przynajmniej częściowo wyjaśniać preferowany przez uczestników badania poziom aktywności fizycznej. Dotychczas przeprowadzone badania wskazują, że osoby z wyższym poziomem temperamentalnej aktywności wybierają takie formy spędzania wolnego czasu, które wymagają od nich wysiłku fizycznego [33]. Jednostki te ćwiczą więcej niż inni ludzie, a co za tym idzie – mają mniejszą skłonność do rozwoju sztywności dużych naczyń tętniczych. Przytoczony przed chwilą sposób rozumowania znajduje poparcie w wynikach wielu różnych badań, które pokazują pozytywny wpływ aktywności fizycznej na stan dużych naczyń tętniczych [34].

Naszym zdaniem zaobserwowany związek pomiędzy poziomem otwartości na doświadczenie oraz wartościami wskaźnika LVMI można zrozumieć, odwołując się do badań Wiliamsa i wsp. [35], którzy ustalili, że osoby otwarte na doświadczenie mają mniejszą tendencję do reagowania wzrostem ciśnienia tętniczego w sytuacji stresowej niż inni ludzie. Jednocześnie należy zaznaczyć, że istnieją doniesienia wskazujące na to, że nadmierna reaktywność układu krążenia w sytuacji stresowej może się przyczyniać do przerostu lewej komory serca [36]. Biorąc pod uwagę wspomniane przed chwilą wyniki badań, można założyć, że mniejsza tendencja do reagowania wzrostem ciśnienia tętniczego w sytuacji stresowej (towarzysząca wyższej otwartości na doświadczenie) może przekładać się na mniejsze prawdopodobieństwo przerostu lewej komory serca. W tym miejscu warto zaznaczyć, że przedstawiony przed chwilą wynik powinien być interpretowany bardzo ostrożnie ze względu na niską wartość współczynnika α -Cronbacha dla skali NEO-FFI „Otwartość na doświadczenie” w przebadanej przez nas grupie.

Trzeci z uzyskanych wyników jest dosyć zaskakujący, bowiem istnieje wiele dowodów na to, że podwyższone poziomy negatywnej emocjonalności, strachu (traktowanego jako jeden z wymiarów temperamentu) oraz neurotyczności mogą się przyczyniać do rozwoju wielu różnych schorzeń somatycznych [np. 12, 13, 37–39]. Istnieją jednak też takie badania, które wskazują, że wysoki poziom neurotyczności może wpływać korzystnie na stan zdrowia jednostki. W 2013 roku amerykańscy naukowcy opublikowali pracę, w której stwierdzili, że wysoki poziom neurotyczności (któremu towarzyszy wysoki poziom sumienności) może się wiązać z niższym stężeniem prozapalnej interleukiny 6 we krwi [40]. Z kolei dziewięć lat wcześniej badacze z Kanady wykazali, że osoby, u których stwierdzono wysoki poziom neurotyczności, miały niższą akcję serca oraz niższe stężenie noradrenaliny we krwi po narażeniu na nieprzyjemny bodziec niż osoby z niskim poziomem neurotyczności [41]. Niestety w trakcie przeszukiwania baz danych nie udało nam się odnaleźć przekonujących badań na temat korzyści zdrowotnych związanych z wysokim poziomem negatywnej emocjonalności oraz strachu. Wydaje nam się jednak, że korzyści takie mogą istnieć, ponieważ neurotyczność, negatywna emocjonalność i strach traktowany jako wymiar temperamentu są w gruncie rzeczy dosyć podobnymi konstruktami teoretycznymi. Naszym zdaniem zaobserwowane różnice w poziomach negatywnej emocjonalności, strachu i neurotyczności w grupie osób badanych można wytłumaczyć w bardzo prosty sposób. Osoby, które osiągają wysokie wyniki w każdej z trzech omawianych skal,

przywiązują większą wagę do swojego stanu zdrowia niż inni ludzie. W związku z tym częściej zgłaszają się do lekarza i co za tym idzie – są diagnozowane na wcześniejszym etapie choroby niż inni pacjenci z nadciśnieniem tętniczym. Wcześniej przeprowadzona diagnostyka umożliwia wczesne leczenie, które znacznie spowalnia rozwój powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego.

Czwarty z uzyskanych wyników jest uzupełnieniem wyniku drugiego. Naszym zdaniem zaobserwowane różnice w poziomie otwartości na doświadczenie pomiędzy osobami z przerostem lewej komory serca oraz pacjentami bez tego typu powikłań można tłumaczyć, odwołując się do różnic w zakresie reaktywności układu krążenia w sytuacji stresowej.

Wyniki numer pięć oraz sześć powinny być interpretowane bardzo ostrożnie, bowiem w każdej z analizowanych podgrup uwzględniono niewielką liczbę pacjentów (np. tylko u 8 osób z prawidłowymi wartościami wskaźnika PWV wysunięto podejrzenie osobowości typu D). Przy interpretacji uzyskanych wyników warto pamiętać, że w wypadku zastosowanych w niniejszym badaniu metod statystycznych brak dowodu potwierdzającego istnienie różnic pomiędzy analizowanymi grupami nie jest dowodem na brak tych różnic [42].

Badanie za pomocą skali DS14 wykazało, że osobowość typu D można by zdiagnozować u 37 uczestników badania (co stanowi 39,87% grupy badanej). Wynik ten nie jest zaskakujący, bowiem dotychczasowe doniesienia pokazują, że częstość występowania osobowości typu D w populacji osób z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym waha się od 30,7% [43] do 53% [14].

Niniejsze badanie ma pewne ograniczenia. Po pierwsze, ma ono charakter jednoośrodkowy, więc jego wyniki nie mogą być w prosty sposób odnoszone do całej populacji osób z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym. Po drugie, badanie ma charakter przekrojowy, więc nie pozwala na ocenę zależności przyczynowo-skutkowych pomiędzy mierzonymi zmiennymi. Po trzecie, niektóre z uzyskanych wyników powinny być interpretowane ostrożnie ze względu na to, że rzetelność czterech skal (NEO-FFI „Otwartość na doświadczenie”, EAS „Złość”, EAS „Aktywność” oraz EAS „Towarzyskość”) w naszej grupie badanej była niezadowalająca. Warto też zauważyć, że ze względu na niewielką liczbę osób włączonych do badania nie udało nam się przeprowadzić poprawnej metodologicznie analizy w podgrupach obejmujących pacjentów w tym samym wieku, tej samej płci oraz leczonych w ten sam sposób.

Wszystkie opisane powyżej wyniki sugerują, że istnieją różnice w zakresie cech osobowości u pacjentów z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego oraz u osób bez tego typu powikłań. Należy jednak pamiętać, że uzyskane wyniki mają charakter wstępny i wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach.

Wnioski

1. Pacjenci, u których wykryto uszkodzenia w obrębie dużych naczyń tętniczych w przebiegu nadciśnienia tętniczego, charakteryzowali się niższym przeciętnym poziomem neurotyczności, negatywnej emocjonalności oraz strachu rozumianego

jako cecha temperamentu niż osoby z nadciśnieniem bez uszkodzeń w obrębie dużych naczyń tętniczych.

2. Uczestnicy badania, u których w przebiegu nadciśnienia tętniczego wykryto uszkodzenia w obrębie serca (przerost lewej komory serca), mieli niższy przeciętny poziom otwartości na doświadczenie niż jednostki ze zdiagnozowanym nadciśnieniem bez powikłań w obrębie mięśnia sercowego.

Piśmiennictwo

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M i wsp. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2013; 34(28): 2159–2219.
2. Nadar SK, Tayebjee MH, Messerli F, Lip GY. Target organ damage in hypertension: Pathophysiology and implications for drug therapy. Curr. Pharm. Des. 2006; 12(13): 1581–1592.
3. Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension 1999; 33(5): 1111–1117.
4. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. Ann. Intern. Med. 1988; 108(1): 7–13.
5. Park W, Park H-Y, Lim K, Park J. The role of habitual physical activity on arterial stiffness in elderly individuals: A systematic review and meta-analysis. J. Exerc. Nutr. Biochem. 2017; 21(4): 16–21.
6. Elewa U, Fernandez-Fernandez B, Alegre R, Sanchez-Niño MD, Mahillo-Fernández I, Perez-Gomez MV i wsp. Modifiable Risk Factors for Increased Arterial Stiffness in Outpatient Nephrology. Aguilera AI. red. PLoS One 2015; 10(4): e0123903.
7. Lee HB, Offidani E, Ziegelstein RC, Bienvenu OJ, Samuels J, Eaton WW i wsp. Five-factor model personality traits as predictors of incident coronary heart disease in the community: A 10.5-year cohort study based on the Baltimore epidemiologic catchment area follow-up study. Psychosomatics 2014; 55(4): 352–361.
8. Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet 1996; 347(8999): 417–421.
9. Atroszko PA, Kowalczyk J, Kowalczyk W. Emotion-related personality traits in hypertensive patients – Pilot study. Arter. Hypertens. 2013; 17(1): 30–37.
10. Schacter DL, Gilbert DT, Wegner DM. Psychology. 2nd ed. New York, NY: Worth Publishers; 2011.
11. Zawadzki B. Inwentarz osobowości NEO-FFI Paula T. Costy Jr i Roberta R. McCrae: adaptacja polska : podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2010.
12. Sutin AR, Costa PT, Uda M, Ferrucci L, Schlessinger D, Terracciano A. Personality and metabolic syndrome. Age (Dordr.) 2010; 32(4): 513–519.
13. Einvik G, Dammen T, Namtvedt SK, Hrubos-Strom H, Randby A, Kristiansen HA i wsp. Type D personality is associated with increased prevalence of ventricular arrhythmias in community-residing persons without coronary heart disease. Eur. J. Prev. Cardiol. 2014; 21(5): 592–600.

14. Denollet J. *DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality*. Psychosom. Med. 2005; 67(1): 89–97.
15. Saudino KJ. *Behavioral genetics and child temperament*. J. Dev. Behav. Pediatr. 2005; 26(3): 214–223.
16. Oniszczenko W. *Kwestionariusz temperamentu EAS Arnolda H. Bussa i Roberta Plomina: wersje dla dorosłych i dla dzieci: adaptacja polska: podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 1997.
17. Pulkki-Råback L, Puttonen S, Elovainio M, Raitakari OT, Juonala M, Keltikangas-Jarvinen L. *Adulthood EAS-temperament and carotid artery intima-media thickness: The Cardiovascular Risk in Young Finns study*. Psychol. Health 2011; 26(1): 61–75.
18. Ginting H, Ven van de M, Becker ES, Näring G. *Type D personality is associated with health behaviors and perceived social support in individuals with coronary heart disease*. J. Health Psychol. 2016; 21(5): 727–737.
19. Vollrath ME, Torgersen S, Torgersen L. *Associations of children's Big Five personality with eating behaviors*. BMC Res. Notes. 2018; 11(1): article number 654 (2019). <https://bmcrenotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-018-3768-9> (dostęp: 20.02.2019).
20. Song M, Corwyn RF, Bradley RH, Lumeng JC. *Temperament and physical activity in childhood*. J. Phys. Act. Health 2017; 14(11): 837–844.
21. Kern ML, Friedman HS. *Personality and pathways of influence on physical health*. Soc. Personal. Psychol. Compass. 2011; 5(1): 76–87.
22. Perelli-Harris B, Hoherz S, Addo F, Lappegård T, Evans A, Sassler S i wsp. *Do marriage and cohabitation provide benefits to health in mid-life? The role of childhood selection mechanisms and partnership characteristics across countries*. Popul. Res. Policy Rev. 2018; 37(5): 703–728.
23. Asendorpf JB, Wilpers S. *Personality effects on social relationships*. J. Pers. Soc. Psychol. 1998; 74(6): 1531–1544.
24. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. *Social relationships and mortality risk: A meta-analytic review*. Brayne C. red. PLoS Med. 2010; 7(7): e1000316.
25. Sutin AR, Terracciano A, Deiana B, Naitza S, Ferrucci L, Uda M i wsp. *High neuroticism and low conscientiousness are associated with interleukin-6*. Psychol. Med. 2010; 40(9): 1485–1493.
26. Denollet J, Vrints CJ, Conraads VM. *Comparing Type D personality and older age as correlates of tumor necrosis factor-alpha dysregulation in chronic heart failure*. Brain Behav. Immun. 2008; 22(5): 736–743.
27. Morillas P, de Andrade H, Castillo J, Quiles J, Bertomeu-González V, Cordero A i wsp. *Inflammation and apoptosis in hypertension. Relevance of the extent of target organ damage*. Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.) 2012; 65(9): 819–825.
28. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA i wsp. *Recommendations for chamber quantification*. Eur. J. Echocardiogr. 2006; 7(2): 79–108.
29. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T i wsp. *Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity*. J. Hypertens. 2012; 30(3): 445–448.
30. Safar M. *Arteries in clinical hypertension*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.
31. Juczyński Z, Ogińska-Bulik N, Polskie Towarzystwo Psychologiczne, Pracownia Testów Psychologicznych. *Narzędzia pomiaru stresu i radzenia sobie ze stresem*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2012.

32. Pisula E, Kawa R, Danielewicz D, Pisula W. *The Relationship between temperament and autistic traits in a non-clinical students sample*. Pavlova MA. red. PLoS One 2015; 10(4): e0124364.
33. Janssen JA, Kolacz J, Shanahan L, Gangel MJ, Calkins SD, Keane SP i wsp. *Childhood temperament predictors of adolescent physical activity*. BMC Public Health 2017; 17(1): 8.
34. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Mathers JC. *Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. PLoS One 2014; 9(10): e110034.
35. Williams PG, Rau HK, Cribbet MR, Gunn HE. *Openness to experience and stress regulation*. J. Res. Personal. 2009; 43(5): 777–784.
36. Kaneda R, Kario K, Hoshida S, Umeda Y, Hoshida Y, Shimada K. *Morning blood pressure hyper-reactivity is an independent predictor for hypertensive cardiac hypertrophy in a community-dwelling population*. Am. J. Hypertens. 2005; 18(12): 1528–1533.
37. Warmuz-Stangierska I, Baszko-Błaszyk D, Sowiński J. *Emotions and features of temperament in patients with Addison's disease*. Endokrynol. Pol. 2010; 61(1): 90–92.
38. Brickman AL, Yount SE, Blaney NT, Rothberg ST, De-Nour AK. *Personality traits and long-term health status. The influence of neuroticism and conscientiousness on renal deterioration in type-1 diabetes*. Psychosomatics 1996; 37(5): 459–468.
39. Drossman DA, Leserman J, Li Z, Keefe F, Hu YJ, Toomey TC. *Effects of coping on health outcome among women with gastrointestinal disorders*. Psychosom. Med. 2000; 62(3): 309–317.
40. Turiano NA, Mroczek DK, Moynihan J, Chapman BP. *Big 5 personality traits and interleukin-6: Evidence for "healthy Neuroticism" in a US population sample*. Brain Behav. Immun. 2013; 28: 83–89.
41. LeBlanc J, Ducharme MB, Thompson M. *Study on the correlation of the autonomic nervous system responses to a stressor of high discomfort with personality traits*. Physiol. Behav. 2004; 82(4): 647–652.
42. Altman DG, Bland JM. *Statistics notes: Absence of evidence is not evidence of absence*. BMJ 1995; 311(7003): 485–485.
43. Oliva F, Versino E, Gammino L, Colombi N, Ostacoli L, Carletto S i wsp. *Type D personality and essential hypertension in primary care: A cross-sectional observational study within a cohort of patients visiting general practitioners*. J. Nerv. Ment. Dis. 2016; 204(1): 43–48.

Adres: Lech Popiołek
Katedra Psychoterapii UJ CM
31-138 Kraków, ul. Lenartowicza 14
e-mail: nhlech@gmail.com

Otrzymano: 14.12.2018
Zrecenzowano: 4.02.2019
Otrzymano po poprawie: 8.04.2019
Przyjęto do druku: 12.04.2019